Aus der Universitäts-Nervenklinik der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau. Direktor: Professor Dr. Villinger.

Über spinale luische Muskelatrophien

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
bei der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Wolfgang Sacher
Arzt

Breslau 1940

Dissertationsdruckerei R. Nischkowsky (v. Heydebrand)

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

---

1. Referent: Dozent Dr. Wagner
2. Referent: Prof. Dr. Villinger
Dekan: Prof. Dr. Gottron

Meinem Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545813_0111

Die ersten Berichte über syphilitische Amyotrophien fallen in das Ende des vorigen Jahrhunderts. 1897 berichtet A. Westphal [1]) über einen Fall in den Annalen der Charité, 1906 teilen Nonne und Dana [2]) Fälle von Amyotrophien mit, die einwandfrei luischen Ursprungs waren. 1912 beschrieb W. G. Spiller [3]) mehrere Fälle dieser Art und im gleichen Jahre weist Wilson [4]) auf die Selbständigkeit dieser Erscheinungsform der Lues hin. Letzterer fand gelegentlich die Kombination von Muskelatrophien mit Tabes und Paralyse und nahm an, daß alle Fälle dieser Art durch Lues bedingt seien. Wilson beobachtete das Argyll-Robertson'sche Phänomen bei tabes- und paralysefreien Menschen, die eine Muskelatrophie hatten. Aus dieser Tatsache folgerte er, daß es sich in diesen Fällen um ähnlich selbständige Krankheitsbilder der Lues wie bei der Tabes und Paralyse handele. Danach wäre also die derart bedingte Muskelatrophie nichts anderes, als eine wenn auch seltene Erscheinungsform der Spätsyphilis im Bereiche des Nervensystems.

Der klinische Beginn der luischen Muskelatrophien ähnelt manchmal der Polyomyelitis anterior. Die Atrophien sind charakterisiert durch langsamen Beginn und langsames Fortschreiten, Parästhesien im Bereich der später betroffenen Abschnitte und das allmähliche Einsetzen einer schlaffen Lähmung. Martin [5]) berichtete 1925 über die amyotrophische Meningomyelitis an Hand von 60 gesammelten Fällen. Er stellt drei besondere Formen der Erkrankung auf: den „Typ der kleinen Handmuskeln", den „scapulo-humeralen Typ" und den „Peronealtyp". Selbstverständlich sind auch alle anderen denkbaren Muskelatrophien je nach Sitz des spinalen Prozesses möglich. Der Autor berechnet an Hand seiner Fälle die Zeitspanne des Auftretens der Atrophien nach der Infektion auf 17 Iahre. Ein Drittel der Kranken hatte Pupillenstörungen. Das männliche Geschlecht erkrankt fünf mal häufiger als das weibliche. Einen besonderen Typ der syphilitischen Muskelatrophien bildet die unter dem Bilde der Duchenne-Aranschen Erkrankung verlaufende Form, wie sie Martin (s. o.) angibt. Guttmann [6]) (1925) sah 4 Fälle syphilitischer

Amyotrophien, die dem Bilde der Duchenne - Aran'schen Erkrankung sehr ähnlich waren, u. a. eine Nachahmung der Affenhand, der Predigerhand und des scapulo-humeralen Typs.

In anderen Fällen äußert sich der Beginn der Erkrankung in einer Parese der betreffenden Muskeln vor Einsetzen der Atrophien. Die Kranken sind dann nicht in der Lage, längerdauernde Bewegungen auszuführen. Es entsteht das Bild des „intermittierenden Hinkens des Rückenmarks" (Déjérine). Nach der Anschauung von v. Sarbó handelt es sich hierbei ursächlich um endarteriitisch verengte luische Spinalgefäße, die der gesteigerten Beanspruchung bei Bewegungen im zugehörigen Muskelapparat nicht gewachsen sind.

Der neurologische Untersuchungsbefund ergibt neben Sensibilitätsstörungen Muskelatrophien in den kleinen Handmuskeln, der Schulter- oder Peronealmuskulatur je nach Sitz des Krankheitsherdes. Die elektrische Untersuchung solcher atrophischer Muskelelemente zeigt partiale oder totale Entartungsreaktion. Häufig findet man Pupillenstörungen in Form von Entrundung, reflektorischer oder absoluter Pupillenstarre. Gelegentlich sieht man auch einmal spastische Zeichen, die dann auftreten, wenn die Pyramidenbahnen in den Krankheitsprozeß einbezogen werden. Die Sensibilitätsstörungen bestehen in An- oder Hypästhesien. Die serologische Untersuchung ergibt im Blut nicht immer positive Resultate, während der Liquor die spezifischen Veränderungen zeigt. Bei abgeschwächter Wassermann'scher Reaktion im Liquor mit niedriger Zellzahl und geringem Eiweißgehalt muß man in erster Linie an einen vaskulär-syphilitischen und weniger an einem meningitisch-syphilitischen Prozeß denken. Embolie oder Thrombose in den entsprechenden Gebieten des Rückenmarks können auch selten einmal klinisch ähnliche Bilder verursachen. Muskelatrophien mit neuralgischen Schmerzen können ebenfalls durch syphilitische Polyneuritis bedingt sein. Positiver Blutwassermann und negativer Liquor machen eine echte periphere luische Neuritis wahrscheinlicher. Die periphere Neuritis mit Wurzelneuritis bedingt außerdem zumeist einen anderen Typ der motorischen Lähmungen. Sitz, Dauer und Verteilung der Schmerzen sind weiterhin differentialdiagnostisch verwertbar.

Die klinische Trennung der reinen vaskulären Form der Spinallues von der meningitisch-gummösen ist schwierig. Geringe oder fehlende krankhafte Veränderungen des Liquors, niedrige Zellzahl und abgeschwächte Wassermann'sche Re-

aktion sprechen mehr für eine vorwiegend vaskuläre Form. Nicht selten handelt es sich um Mischformen.

Die therapeutischen Aussichten bei Prozessen, die sich am Mesoderm abspielen, solange sie nicht in ein fixes Narbenstadium übergegangen sind, sind günstiger als die Veränderungen, die das Ektoderm, also die Nervensubstanz selbst, befallen. Immerhin ermutigen den Behandler die 4 Fälle, die Guttmann beschrieb, der sowohl Stillstand der Muskelatrophien als auch Besserung und Erholung der Muskelkraft gesehen hat.

Sektionsbefunde sind nur wenige bekannt geworden. So stammt der erste aus dem Jahre 1908 von Preobraschenski[6a]), der eine Polyomyelitis syphilitica anterior acuta beschrieb. Dem klinischen Befund nach war an eine alkoholische Polyneuritis gedacht worden. Luische Infektion 15 Jahre ante mortem. Mikroskopisch fanden sich endarteriitische Veränderungen mit teilweiser Aussackung oder Obliteration im Bereich der Arteria sulci et sulco-commis. Die Gefäße, die in die Intumescentia eindrangen, zeigten vornehmlich im Bereich der Vorderhörner endarteriitische Veränderungen, wodurch es zu einer Lichtung in den Vorderhornzellen und zu degenerativen Veränderungen gekommen war. In den weichen Hirnhäuten fanden sich kleinzellige Infiltrationen vereinzelt um die Nervenwurzeln und Gefäße gruppiert. Einen ähnlichen, klinisch ebenfalls als Polyneuritis gedeuteten Fall, beschrieb Herzog[6a]). Hier fanden sich wieder Erweichungen im Bereich der Vorderhörner bei endarteriitisch luischen Prozessen. In den beiden Fällen hat es sich also um Gefäßlues des Rückenmarks gehandelt. Nun können aber auch andere luischen Veränderungen, die von den Rückenmarkshäuten ausgehen, im klinischen Befund den eben beschriebenen sehr ähnlich sein. Oppenheimer[7]) sah bei seinen Sektionen spezifisch luische Veränderungen an den Meningen, die an der Vorderseite des Marks lokalisiert waren und ihrerseits wieder durch Kompression der Vorderhörner geschädigt hatten. Vix[8]) beschrieb bei einer Leptomeningitis chronica syphilitica Untergang von Vorderhornzellen. Er glaubt die Vorderhornschädigungen als sekundär betrachten zu können. Pette[7]) machte auf Grund seiner histologischen Befunde an Tabikern mit Muskelatrophien auf die große Ähnlichkeit der hier beschriebenen Prozesse aufmerksam. Bei einem einschlägigen Fall stellte er neben ausgebreiteten Infiltraten im ganzen Grau auch schwerste degenerative Veränderungen des Parenchyms fest. Er gibt nicht an, ob es sich bei den Veränderungen um

primär oder sekundär degenerative Prozesse gehandelt hat. Pette glaubt sich an Hand dieses Falles für die gegenseitige Unabhängigkeit der entzündlichen und parenchymatös-degenerativen Veränderungen bei dieser Erkrankung aussprechen zu können.

Nach den pathologisch-anatomischen Befunden kann man also 2 verschiedene Entstehungsarten der syphilitischen Amyotrophien annehmen, die vaskuläre und die meningitische, während die Berechtigung einer dritten, degenerativen, noch in keiner Weise geklärt ist.

Nachstehend folgt der Bericht über 2 einschlägige Fälle:

Fall I.

R. R., Arbeiter, 44 Jahre alt. Die Familienvorgeschichte weist keine Erbkrankheiten auf, keine Fehlgeburten der Frau. Ernstliche Erkrankungen hat der Patient früher nie durchgemacht. Zu der jetzigen Erkrankung macht der Kranke die Aussage, daß die Beschwerden im linken Arm vor drei Jahren begonnen hätten. Mißempfindungen, wie Stechen, Ziehen und Schmerzen hätten sich eingestellt und er habe das Gefühl gehabt, als sei alles in dem Arm zu kurz. Das Fleisch habe abgenommen und die Kraft sei gewichen, was er um so schmerzlicher empfände, da er Linkshänder sei. Die Erscheinungen hätten sich dann dauernd gesteigert, um vor zwei Monaten ihren Höhepunkt zu erreichen. Daraufhin sei ein Stillstand eingetreten und die Beschwerden hätten sich spontan etwas gebessert. Er könne jetzt nicht mehr zufassen. Heben des Armes sowie Beugung im Ellbogengelenk seien erheblich erschwert. Der Arm sei „wie gelähmt". Seit 5 Wochen habe er ein Gefühl des Eingeschlafenseins auch in der rechten Hand. Kopfschmerzen werden verneint. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Von einer luischen Infektion will der Patient nichts wissen.

Befund: Die inneren Organe zeigen keinen krankhaften Befund, insbesondere sind keine syphilitischen Herz- oder Kreislauferkrankungen nachweisbar. Eiweiß und Zucker im Urin negativ. Hirnnerven o. B. Augen frei beweglich, Pupillen weit, linke Pupille leicht entrundet. Träge Lichtreaktion. Konvergenzreaktion gut. Augenhintergrund o. B.

Extremitäten: Tonus, Kraft und Beweglichkeit im rechten Arm ungestört. Links ist die Kraft im Ober- und Unterarm erheblich abgeschwächt. Die Finger zeigen gar keine Kraft mehr. Der Kranke kann mit der linken Hand überhaupt nicht mehr greifen. Die Atrophien am Unterarm sind stärker

als am Oberarm, am stärksten aber an der Hand. Die Mm. des Thenar und Hypothenar und die Mm. interossei sind fast ganz geschwunden. Der gesamte linke Arm ist hypotonisch. Die Beweglichkeit in Schulter- und Ellbogengelenk ist erschwert. Im linken Handgelenk ist Beugen und Strecken in geringem Umfange möglich, seitliche Bewegungen sind nicht ausführbar. Die Drehbewegungen sind nur andeutungsweise möglich. Die Finger sind kraftlos, Beugen derselben ist nicht möglich.

Die elektrische Untersuchung ergibt im Bereiche der Hand- und Fingermuskulatur Unerregbarkeit auf Reizung mit faradischem Strom, totale Entartungsreaktion bei galvanischer Reizung. Die Unterarmmuskulatur spricht auf starke faradische Ströme schwach an. Galvanische Reizung ergibt im Bereiche des Unterarms deutlich verlangsamte Zuckung, aber keine eindeutige Umkehrung des Zuckungsgesetzes. Die Oberarm- und Schultermuskulatur ist mit mittleren faradischen Strömen reizbar. Galvanische Reizung ergibt eine verlängerte Latenzperiode und die Zuckung ist angedeutet träge.

Reflexe: Radiusperiostreflex und Tricepssehnenreflex fehlen links, rechts schwach auslösbar. Der Reflex nach Mayer fehlt links. Die Reflexe nach Hoffmann und Troemner fehlen beiderseits. Der Fingernasenversuch ist rechts prompt, links nicht zu prüfen, ebensowenig wie die Diadochokinese.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt Ausfall für spitz-stumpf im Bereiche des linken Oberarms und der linken Schulter. Am linken Unterarm sind einige Fehlresultate zu verzeichnen, an der Hand ist die Sensibilität für spitz-stumpf etwas herabgesetzt, aber sicher. Im Schwitzversuch zeigt sich ein verspätetes Einsetzen der Schweißbildung am linken Oberarm.

Kraft, Tonus und Beweglichkeit der Beine o. B. Die Sehnenreflexe sind in normaler Stärke auslösbar, Pyramidenzeichen fehlen. Tiefensensibilität und Berührungsempfindlichkeit sind erhalten. Romberg negativ. Der Gang ist breitbeinig (Plattfüße), gute Mitbewegung der Arme.

Das psychische Zustandsbild bietet nichts besonderes.

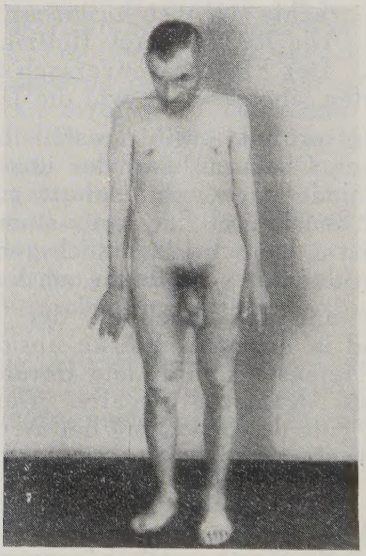
Serologische Untersuchung: Die Wassermann'sche Reaktion ist nach Neo-Salvarsanreizung im Blut positiv, die Ergänzungsreaktionen negativ. Die Liquoruntersuchung ergibt positive Wassermann'sche Reaktion. Die Ergänzungsreaktionen sind negativ. Zellzahl im Liquor 40 Lymphozyten. Eiweiß nach Nissl-Kafka 1,6 Teilstriche. Nonne Opaleszenz. Pandy positiv.

Mastix-Reaktion organische Zacke +++. Goldsol-Reaktion organische Zacke +.

Behandlung und Verlauf: Der Kranke wird einer Malariakur mit 9 Fieberzacken unterworfen. Danach wurde eine kombinierte Neo-Salvarsan-Bismogenol-Kur durchgeführt. Nach einmonatlicher Behandlung war der neurologische Befund unverändert. Das gleiche Bild ergaben die katamnestischen Erhebungen nach $^3/_4$ Jahren. Der Kranke befand sich in demselben Zustand wie bei seiner Aufnahme in die Klinik. Lediglich die Parästhesien in der rechten Hand waren geschwunden.

Fall II.

S. P., 39 Jahre alt, Schmied und Landwirt. Die Familienanamnese o. B. Vor der jetzigen Erkrankung ist der Patient nie ernstlich krank gewesen. Die derzeitige Erkrankung reicht 3 Jahre zurück. 1936 habe er sich bei einer Heuernte erkältet und nach einigen Tagen Schmerzen im Nacken verspürt. Seit einem Jahre seien die Halsmuskeln so schwach geworden, daß er den Kopf nur mit großer Anstrengung aufrecht halten könne.



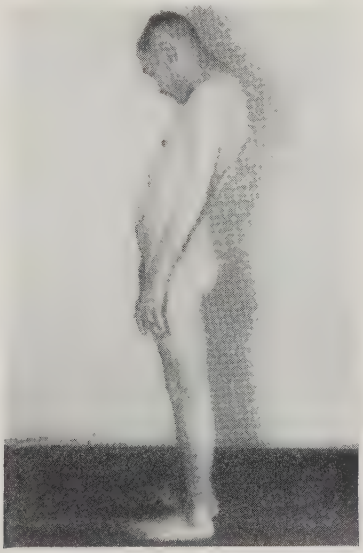
Oft sinke der Kopf auf die Brust herab und er müsse ihn dann mit der Hand geraderichten. In der letzten Zeit habe er den Kopf nur schlecht drehen können. Der Hals sei „so steif"

gewesen. Seit einem Jahre seien auch die Schultern und Oberarme kraftlos geworden. Massage habe keine Besserung gebracht und seit Herbst vorigen Jahres habe er gar keine Kraft in den Armen mehr. Zudem leide er unter Kreuzschmerzen. Er habe 8 Pfund an Gewicht verloren. Wasserlassen, Stuhlgang und Appetit seien gut. Geschlechtsverkehr einmal wöchentlich. Keine Kopfschmerzen. 1917 Gonorrhoe. Eine Blutuntersuchung im Jahre 1925 habe „schlechtes Blut" ergeben.

Befund: Ein krankhafter Befund an den inneren Organen ist nicht zu erheben, auch ist keine luische Herz- oder Kreislauferkrankung nachweisbar. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker und ohne pathologische Bestandteile.

Der Kopf fällt wegen der hochgradigen Schwäche der Nackenmuskulatur auf die Brust und kann nur mit Unterstützung der Hand wieder zurückgebracht werden. Seitwärtsbewegungen des Kopfes sind nur andeutungsweise möglich. Hirnnerven o. B.

Die Augen sind frei beweglich, die Pupillen beiderseits



lichtstarr. Die Konvergenzreaktion ist aufgehoben. Die rechte Pupille ist stark entrundet. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt beiderseitige einfache Optikusatrophie.

Die Halswirbelsäule und der obere Teil der Brustwirbelsäule sind lordotisch verkrümmt und ragen kammartig über die athropische Muskulatur. Die langen Halsmuskeln sind rechts zum Teil erhalten, links dagegen völlig atrophisch. Die gesamte Muskulatur des Schultergürtels aber auch die Rückenmuskulatur ist weitgehend geschwunden. Die Mm. pectorales sind nicht deutlich befallen. Die Bauchmuskulatur zeigt keine Veränderung.

Extremitäten: Am Oberarm beiderseitig hochgradige — rechts stärkere — Atrophie vor allem der Beugemuskulatur. Die Strecker sind zum Teil noch erhalten. Die Mm. deltoidei sind ebenfalls stark atrophisch. Die Unterarme zeigen keine schwerere Veränderung, während beide Daumenballen atrophisch sind. Die grobe Kraft (Händedruck) ist stark gemindert. Die Arme können nicht über die Horizontale gehoben werden. Umfang und Längenmaße für beide Arme gleich.

Die elektrische Untersuchung ergibt im Bereiche der Nacken- und Schultermuskulatur Unerregbarkeit auf faradischem Strom. Bei galvanischer Reizung tritt die Anodenschließungszuckung vor der Kathodenschließungszuckung auf. Die Zuckung ist ausgesprochen träge und wurmförmig. Für die Oberarmmuskulatur ergibt sich das gleiche Bild. Die Mm. pectoralis weisen keine vollständige Entartungsreaktion auf. Die Zuckung auf galvanischen Reiz ist nur etwas verlangsamt. Die Unterarmmuskulatur und die Muskeln des Thenar und des Hypothenar sind faradisch nur mit starken Strömen erregbar. Bei galvanischer Reizung ist die Zuckung träge, aber eine Umkehrung des Zuckungsgesetzes ist nicht zu konstatieren. Die Sensibilitätsprüfung ergibt für Berührung und Schmerz von C 3 bis Th 10 links stärker als rechts Hypästhesie für Temperatur und Schmerz. Sonst überall normale Angaben. Vibration und Raumlagesinn sind nicht gestört.

Gutes Muskelrelief der Beine. Das rechte Sprunggelenk ist versteift (Kriegsverletzung). Die Sehnenreflexe sind links stärker als rechts auslösbar. Links findet sich ein deutlicher Babinski, sonst keine spastischen oder ataktischen Zeichen. Der Gang ist leicht schwankend, Patient lahmt rechts. Romberg negativ.

Die Prüfung des psychischen Zustandes ergibt keine Anhaltspunkte für eine Paralyse oder cerebrale Lues.

Im Blut ist die Wassermann'sche Reaktion zweifelhaft, Sachs-Georgi-Citochol-Reaktion positiv. Kahn positiv. Im

Liquor ist der Wassermann positiv, ebenfalls sämtliche Ergänzungsreaktionen. Zellzahl 39 Lymphozyten, 4 Leukozyten. Eiweiß nach Nissl-Kafka 1,9 Teilstriche. Nonne Opaleszenz. Pandy 2mal positiv. Mastix-Reaktion organische Zacke +++. Goldsol-Reaktion organische Zacke +.

Behandlung und Verlauf: Nach Feststellung der luischen Genese des Leidens wird eine Malaria-Kur mit 10 Zacken durchgeführt. In den fieberfreien Intervallen der letzten Tage glaubt der Kranke den Kopf schon besser halten zu können und nicht mehr, so wie früher, mit der Hand stützen zu müssen. Der beiderseitigen Optikusatrophie wegen wird eine Neo-Salvarsan-Kur vermieden und Spirobismol 2mal wöchentlich injiziert. Nach vierwöchiger Kur gelingt es dem Kranken auch ohne Hilfe der unterstützenden Hand den Kopf aufrecht zu halten. Eine Woche später fühlt sich der Patient wesentlich gebessert. Die Hände sind allerdings noch sehr schwach. In den letzten Wochen der Behandlung sind keine wesentlichen Fortschritte festzustellen. Nach 2 Monaten Entlassung.

Zusammenfassung.

Es wurden 2 Fälle einer spinalen luischen Muskelatrophie beschrieben. In Fall I ist dem Kranken der Infektionstermin nicht bekannt, im II. Falle ist die Latenzzeit in Übereinstimmung mit Martin auf 17 Jahre zu errechnen. Beide Fälle zeigen einen uncharakteristischen Beginn mit Schmerzen und Parästhesien und langsam sich entwickelnden schlaffen Lähmungen und Atrophien in einem Zeitraum von ungefähr 3 Jahren. Für Fall I war charakteristisch, daß die Lähmungen und Atrophien vor allem die distalen Anteile der oberen Extremität in Mitleidenschaft zogen, während im II. Falle vornehmlich die proximalen Abschnitte ergriffen waren. Es ist pathologisch vergleichend interessant festzustellen, daß auch in unseren beiden Fällen der Prozeß in den Gebieten lokalisiert ist, die funktionell am meisten beansprucht sind. In Fall I handelt es sich um einen Linkshänder, der vor Beginn seiner Erkrankung stets körperlich schwer gearbeitet und nun die Atrophie im linken Arm hat. Fall II war von Beruf Schmied, woraus sich das vornehmliche Ergriffensein der Oberarm- und Schultermuskulatur erklären läßt. Ähnliche Bevorzugung der vorwiegend gebrauchten Muskulatur beobachteten wir z. B. bei Bleilähmungen und anderen toxisch bedingten Paresen.

Behandelt wurden beide Fälle mit einer Malaria-Kur von 9 bezw. 10 Fieberzacken. Außerdem kam im Fall 1 eine kom-

binierte Neo-Salvarsam-Bismogenol-Kur, in Fall II wegen Optikusatrophie lediglich Spirobismol zur Anwendung. Bei unserem ersten Patienten setzte die Behandlung zu dem Zeitpunkt ein, als bereits ein spontaner Stillstand des Krankheitsprozesses erfolgt war; eine weitere Besserung durch die Kur war nach den katamnestischen Erhebungen nicht zu verzeichnen. In Fall II konnte eine geringe Besserung auf Grund der therapeutischen Maßnahmen erzielt werden, und zwar wurde die Nackenmuskulatur in geringem Ausmaß funktionstüchtig. Eine Besserung der Funktion der Arm- und Handmuskulatur ließ sich nicht feststellen. Die 2 Fälle sind einwandfrei der Spinallues zuzuzählen. Bezüglich der Einordnung wäre zu diskutieren, ob es sich um eine meningitische oder vaskuläre Form der luischen Amyotrophie handelt. Für die meningitische Form sprechen die Wurzelschmerzen und Sensibilitätsstörungen, für die vaskuläre Form die geringe Zellzahl im Liquor. Dafür, daß in Fall II die vaskulären Prozesse erheblich an dem Krankheitsbild beteiligt sind, spricht die breite Ausdehnung der in Mitleidenschaft gezogenen Bezirke. In unseren beiden Fällen müssen wir also nach dem klinischen Erscheinungsbild und nach den serologischen Befunden eine mehr oder weniger gleiche Beteiligung der Meningen und des Gefäßsystems annehmen. Eine exakte Abgrenzung nach der einen oder anderen Seite ist hier klinisch nicht möglich.

Literatur-Verzeichnis

1) Westphal, A.: Über einen durch Personeuslähmung komplizierten Fall von Taboparalyse. Charité Ann 24 (1897).
2) Dana, G. L.: Progressive muscular atrophie: A study of the Causes and Classifications with the Report of an Autopsie. The Journal of Nerv. an Mental Disease Febr. Vol. 33 Nr. 2, p, 81.
3) Spiller, W. G.: Syphilis a posible cause of systematic degeneration of the motor. trakt. J. nerv. Dis. 39, 599 (1912).
4) Wilson A. Read: Some Rarer Manifestations of Parasyphilis of the Nervous System. Brain Vol. 35 No. p. 153.
5) Martin, I. P.: Amyotrophic meningomyelitis. Spinal progressive muscular atrophie of syphilitic. Origin. Brain 48, 158 (1925).
6) Guttmann, Erich: Die spinale Muskelatrophie auf dem Boden einer Lues. Klin. Wschr. 4, 2200 (1925).
6a) Handbuch der Neurologie. Bd. 12: Berlin 1935. (Herausgeber: O. Bumke u. O. Foerster.)
7) Oppenheimer und Pette: Klinische und anatomische Betrachtungen über die Frage der Zusammengehörigkeit von Amyotrophie und Tabes dorsalis. Z. Neur. 76 (1922).
8) Vix: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der spinalen progressiven Muskelatrophie. Arch. f. Psychiatr. 47. 1212 (1910).

Außerdem:

Bolten: Die Rolle der Syphilis bei der Entstehung der progressiven spinalen Muskelatrophie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 67 (1923).
Collins: A case of progr. musc. atrophy and tabes with autopsy. J. nerv. Dis. 1902.
Falkiewicz, T.: Zur Kenntnis der amyotrophischen Spinal-Lues. Z. Nervenheilkunde 89 (1926).
Hoelen: Ein Fall von Tabes kombiniert mit Amyotrophien. Psychiatr. Bl. (holl) 36 (1932).
Hoffmann, J.: Zur Kenntnis der syphilitischen, acuten und chronischen, atrophischen Spinallähmungen. Neurol. Zbl. (1910).
Jahnel, F.: Neuere Untersuchungen über Pathologie und Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Lues cerebri, Lues, Lues cerebrospinalis, Lues spinalis, Tabes. Fortschr. Neur. 2 (1930).
Kino und Strauß: Metaluetische Amyotrophien. Dtsch. Z. Nervenheilk. 89 (1926).
Margulis: Amyotrophische spinale Lues. Dtsch. Z. Nervenheilk. 86, 1 und 193 (1925).
Pires, W.: Ein Fall von Amyotrophia syphilitica (port). Ann. brasil. Dermat. I, 106 (1925).
Rémond, A. et Sendrail: Atrophie musculaire progressive syphilitique simulant l amyotrophie Charcot - Marie. Red Med. 40, 498 (1923).
Schuster J.: Beitrag zur Kenntnis der progressiven Muskelatrophie. Mschr. Psychiatr. 49, 356 (1921).
Vedsmand, H.: Kombiniertes syphilitisches Rückenmarkleiden. Muskelatrophie Typ Duchenne-Aran mit tabetiformen Symptomen. Ugeskr. Laeg. (dän) 84, 1744 (1922).
Wilson, Winkelmann and Ostheimer: Syphilis as the cause of musc. atrophy of spinal. Origin. Arch. of Neur. 9 (1924).

Lebenslauf

Am 17. Februar 1914 wurde ich, Wolfgang Sacher, als Sohn des Dentisten Franz Sacher und seiner Ehefrau Elfriede, geb. Lehmann, zu Breslau geboren. Ich besuchte die Vorschule des Lyzeums der Ursulinerinnen in Breslau-Carlowitz. 1924 bestand ich die Aufnahmeprüfung am Staatlichen St. Matthiasgymnasium zu Breslau und legte am 2. März 1934 an diesem Institut die Reifeprüfung ab. Anschließend ging ich zum Arbeitsdienst. Im November 1934 begann ich an der Universität Breslau mein medizinisches Studium. Daselbst legte ich am 17. April 1937 die ärztliche Vorprüfung ab und bestand am 13. September 1939 das ärztliche Staatsexamen mit „sehr gut". Gleichzeitig erhielt ich die Bestallung als Arzt.

Meine akademischen Lehrer, denen ich zu Dank verpflichtet bin, waren u. a. die Herren Professoren Schriever, Blotevogel, Staemmler, Bauer, Gutzeit, Gottron und Lange. Meinen ganz besonderen Dank möchte ich an dieser Stelle Herrn Oberarzt Doz. Dr. Wagner aussprechen, der die vorliegende Arbeit angeregt und jederzeit wohlwollend gefördert hat.